Zur Casuistik
des
Morbus Addisonii.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Louis Goldschmidt

approb. Arzt aus Hamburg.

München 1903.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Zur Casuistik
des
Morbus Addisonii.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Louis Goldschmidt

approb. Arzt aus Hamburg.

München 1903.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Referent: Herr Direktor Prof. J. v. Bauer.

Seinen treusorgenden Eltern

in Liebe und Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552325_0194

Im Jahre 1855 veröffentlichte der englische Arzt Thomas Addison eine Arbeit: »On the constitutional and local effects of disease of the suprarenal capsules«, in welcher er an der Hand von mehreren Fällen auf einen Symptomenkomplex aufmerksam machte, der sich zusammensetzt aus einer dunklen, in den höheren Graden bronzeartigen Verfärbung der Haut, einer allgemeinen Körperschwäche, Anämie und Störungen des Verdauungstraktus. Die Sektion dieser Krankheitsfälle, die sämtlich tödlich verliefen, ergab jedesmal eine Erkrankung der Nebennieren, während die übrigen Organe entweder normal befunden wurden, oder doch so geringe pathologische Veränderungen darboten, dass sie unmöglich die Ursache des tödlichen Ausganges gewesen sein konnten. Aus dem konstanten Zusammentreffen dieses pathologischen Befundes mit den klinischen Erscheinungen zog Addison den Schluss, dass diese Erkrankung ihre alleinige Ursache in einer Affektion der Nebenniere habe. Die Auffassung Addisons hat im Laufe der Jahre mancherlei Wandlung erfahren.

Im folgenden soll es nun meine Aufgabe sein, das Wichtigste über die Theorien und Versuche, die bis heute von den verschiedensten Autoren über die Addison'sche Krankheit gemacht worden sind, wiederzugeben.

Pathologische Anatomie.

Bei der Besprechung der pathologischen Anatomie haben wir in erster Linie die Organe zu berücksichtigen, deren anatomische Veränderungen in causalen Zusammenhang mit dem Morbus Addisonii gebracht worden sind. Es sind dieses die Nebennieren und der Sympathicus. Am regelmässigsten finden wir solche Veränderungen an den Nebennieren. In den meisten Fällen beobachtet man an diesen Organen Tuberculose in allen ihren Formen und Stadien. Gewöhnlich sind beide Organe zu gleicher Zeit ergriffen, doch muss die Erkrankung nicht immer in beiden Organen gleich weit vorgeschritten sein; auch finden wir in einer Reihe von Fällen nur einseitige Erkrankung. Neben Tuberkulose treffen wir als zweithäufigste Art der Nebennierenerkrankung Tumoren wie Adenome; in selteneren Fällen werden Carcinome und Sarkome, auch Syphilome, Ecchinococcen und Hämatome als Ursache eines Addison angegeben. Für das Entstehen der Tumoren sollen nach A. Stecksen accessorische Nebennieren eine grosse Bedeutung haben. In den früheren Zeiten spielte die chronische interstitielle Entzündung als ätiologisches Moment eine grosse Rolle, ist aber doch wohl in den meisten Fällen als Tuberculose aufzufassen. Ein anderes Mal wird einfache oder entzündliche Atrophie der Nebennieren oder abnorme Kleinheit des sonst unveränderten Organes, auch einseitiges oder doppelseitiges Fehlen der Nebennieren als Ursache eines

Addison angegeben. Virchow beobachtete in einigen Fällen rapid verlaufener Krankheit eine acute hämorrhagische Entzündung. Nach Rosenstein sind entzündliche Veränderungen in den Nebennieren weit häufiger, als meist angenommen wird, und treten sowohl in Form exsudativer wie productiver Entzündung auf. Simmonds fand zweimal bei hochgradiger Atrophie der Nebennieren — im Gegensatz zu den bisherigen Fällen, bei denen primäre Atrophie des Organes angenommen wurde — ausgedehnte entzündliche Veränderungen und starke Gefässerkrankungen, wie Endarteriitis obliterans und Phlebitis obliterans und deutet hierbei auf eine eventuelle syphilitische Erkrankung hin.

Was nun die Veränderungen am Sympathicus betrifft, so können diese gleichzeitig mit einer Affektion der Nebennieren vorhanden sein oder auch ohne solche. Veränderungen finden sich an den sympathischen Ganglien in der Substanz der Nebennieren, an inconstanten pericapsulären Ganglien, an den Nervenfasern, welche von den Nebennieren zum Ganglion coeliacum verlaufen, an diesem Ganglion und an dem Plexus solaris selbst. Weiterhin können ergriffen sein die sympathischen Bahnen von hier bis selbst in die Cervikalganglien des Grenzstranges hinauf und endlich der Splanchnicus, der aller Wahrscheinlichkeit nach der secretorische Nerv für die Nebennieren ist. Die meisten Veränderungen sind wohl als eine Folge der tuberkulösen Erkrankung anzusehen, selten ist die Ursache solcher Degenerationen in der Compression

durch Tumoren zu finden oder in einfachen entzündlichen Prozessen im Retroperitonealraume. In allen diesen Fällen aber werden die Veränderungen im sympathischen Systeme als sehr geringfügige bezeichnet oder als Veränderungen etwas schwererer Art, welche sich aber auch bei allen möglichen anderen kachektischen Zuständen finden, weshalb die Frage noch offen bleiben muss, ob nicht diese Veränderungen nur durch den begleitenden Marasmus und die Kachexien hervorgerufen sind. Nur in einer verhältnismässig geringen Zahl werden schwere Veränderungen des sympathischen Systems beschrieben. Aber alle diese Veränderungen, die sich bei der histologischen Untersuchung fanden, betrafen niemals sämtliche Zellen oder auch nur die Mehrheit derselben; immer waren neben den veränderten reichliche, wohlerhaltene Ganglienzellen vorhanden. Auch die Veränderungen an den Nerven bezog sich immer nur auf einzelne Fasern. Nur einmal ist in der Literatur ein Fall von totaler grauer Degeneration eines Splanchnicus angegeben.

Fleiner, der auch degenerative Veränderungen in den Spinalganglien und den extramedullären Teilen der hinteren Wurzeln im Vagus und einzelnen periphären Rückenmarksnerven sah, schreibt auch den Spinalganglien eine causale Bedeutung für den Morbus Addisonii zu. Im Rückenmarke selbst wurden gleichfalls von verschiedenen Autoren Veränderungen angetroffen, doch zeigte Kahlden, dass sie nicht eine spezifische Folge der Nebennierenerkrankung ist, weil er solche Veränderungen

auch in zwei Fällen im Rückenmarke von Phthisikern ohne Nebennierenerkrankung konstatieren konnte.

Ausser in den Nebennieren, im sympathischen Systeme und im Rückenmarke, fanden sich auch pathologische Veränderungen in anderen Organen, so im Gehirn seröse Durchtränkung, Anämie, Hyperämie, Atrophie der Substanz, Oedem und Verdickung der Meningen. Am Herzen wird sehr häufig braune Atrophie angegeben. Die Schleimhaut des Magens zeigte oft Injektionen, katarrhalische Schwellung und Ekchymosierung; im Darme fanden sich Schwellungen der solitären Follikel und der Peyerschen Plaques. Tuberkulose und Krebs konnten im allgemeinen sehr oft an den dafür empfänglichen Organen nachgewiesen werden. Ueber die histologischen Veränderungen der Haut will ich an späterer Stelle ausführlicher sprechen.

Symptome und Verlauf.

Als ätiologische Momente für den Morbus Addisonii werden die verschiedensten Schädlichkeiten angeführt, die sämtlich auch für die Aetiologie aller möglichen anderen Erkrankungen herangezogen werden können. Nur einigen wenigen könnte man vielleicht insoferne eine Bedeutung beimessen, als sie eine Schwäche des Organismus bewirken und damit zur Erwerbung der Tuberculose disponieren, die ja der häufigste anatomische Befund des Morbus Addisonii ist. Der Beginn der Krankheit ist meistens ein schleichender, so dass die Kranken fast nie den Zeitpunkt desselben ge-

nauer angeben können. Was ihnen oft zuerst als krankhaft auffällt, ist ein abnorm leichtes Ermüden bei der von früher her gewohnten Tätigkeit, welches allmählich zu einem dauernden Gefühle von Schwäche und Mattigkeit und zu Unlust zur Arbeit führt. Nach und nach stellt sich auch das zweite Hauptsymptom ein, Störungen von Seiten des Digestionstraktus, wie Appetitlosigkeit, Druckgefühl im Magen, Aufstossen, Brechneigung und im Verlaufe immer mehr hervortretendes Erbrechen, dazu noch Stuhlverstopfung und Diarrhoen und Wechsel dieser Zustände. Sehr oft besteht ein quälender Schmerz im Epigastrium, der in die Hypochondrien ausstrahlen kann. In anderen Fällen werden die Kranken von Schmerzen in der Lendengegend und in der Kreuzgegend geplagt oder klagen über vage Schmerzen im ganzen Unterleibe und in den Gliedern, an denen sogar Schwellungen an den Gelenken auftreten können.

Hierzu kommt nun das dritte und auffälligste Hauptsymptom, die Verfärbung der Haut. Dieselbe beginnt ganz allmählich und unmerklich, so dass die Kranken anfangs selbst nichts davon wissen und erst von ihrer Umgebung auf diese Veränderung aufmerksam gemacht werden müssen. Die Farbentöne sind zu Beginn schmutzig-gelb bis gelbbraun; im späteren Verlaufe verdunkeln sie sich bis zur Broncefarbe, in Ausnahmefällen selbst bis zum Negerschwarzen. Die Verfärbung befällt zuerst die dem Lichte ausgesetzten Teile des Körpers, also Gesicht und Hände, bald mehr flecken-

weise, bald mehr diffus, selten streifig. Besonders sind auch diejenigen Partien gefärbt, welche normaliter schon zur Pigmentierung neigen, als Warzenhöfe, Genitalien, Achselfalten und solche Stellen, welche mechanischen Insulten, z. D. dem Scheuern anliegender Kleidungsstücke ausgesetzt sind, sowie, jedoch nicht regelmässig, Narben. Vollkommen hell bleiben die Sclerae, Nagelbetten, Handteller und Fusssohlen. Auf Lippen und Wangenschleimhaut stellen sich, allerdings weniger oft, unregelmässige Pigmentflecke ein, deren Farbe als eine blaugraue oder schwärzliche beschrieben wird.

Im späteren Stadium der Krankheit treten dann Störungen von seiten des Nervensystems auf, wie: Verstimmung, Niedergeschlagenheit, Apathie und Energielosigkeit; hin und wieder stellt sich Schlaflosigkeit ein, seltener Schlafsucht, ferner Kopfschmerz von verschiedener Dauer und Heftigkeit. Andererseits sehen wir mitunter Gedächtnisschwäche und Abnahme der Intelligenz eintreten, die sich in vereinzelten Fällen sogar bis zur Stupidität, Demenz oder Blödsinn steigert.

Anämische Symptome können längere Zeit fehlen, bleiben aber in späteren Stadien fast nie aus. Kachexie und Abmagerung sieht man fast immer eintreten, jedoch seltener in dem Masse, wie sie dem Kräfteverfall entsprechen würden. Erscheinungen von Seiten des Herzens, der Harn- und Geschlechtsorgane sind meistens Folgeerscheinungen von Komplikationen.

Die Untersuchungen des Blutes haben bisher ganz widersprechende Resultate ergeben. Addison selbst fasste die Erkrankung als Folge einer spezifischen Anämie auf. Auch Averbeck hält die Krankheit für eine besondere Form einer schweren Anämie, welche in einer Herabsetzung der gesamten Blutmenge und in einer Veränderung der Blutmischung besteht, weniger in einer Veränderung der Formbestandteile. Nothnagel hält dagegen die Anämie nicht für ein primäres Symptom des Morbus Addisonii. Er fand — cfr. auch unseren Fall — weder eine Vermehrung der Leukocyten noch eine Verminderung oder Spaltung der roten Blutkörperchen, weder Abnahme des Hämoglobingehaltes oder der Geldrollenbildung, noch das Vorhandensein freien Pigmentes im Blute. Durch wiederholte Untersuchungen anderer Autoren wurde normale Grösse oder nur eine geringe Herabsetzung der Zahl der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes festgestellt; ebenso zeigt das Verhalten der weissen Blutkörperchen keine wesentlichen Abweichungen von der Norm. Was nun den Widerspruch in den Blutbefunden betrifft, so kann nach Hamel ebensowenig bei Morbus Addisonii ein einheitlicher Blutbefund erwartet werden, als ja unserem klinischen Begriffe keineswegs ein einheitlicher anatomischer Befund entspricht. Anämie ist jedoch nach ihm immer vorhanden; dafür sprechen die blassen Schleimhäute und die auffallend weissen Sclerae bulbi und, bei der Sektion, die starke Anämie der inneren Organe. Am Blute

zweier Addisonkranker, bei denen es sich um eine tuberkulöse Affektion der Nebennieren handelte, konnte er ausser leichter Vermehrung der Lymphocyten und geringer Erhöhung des spezifischen Gewichtes des Serums keine Veränderungen nachweisen. Aber er hält es für falsch, hieraus zu folgern, dass das Blut normal sei; im Gegenteil, die Gesamtmenge des Blutes ist sehr vermindert und die etwa normale prozentuale Zusammensetzung ist auf spätere Eindickung nach anfänglicher Verdünnung zu beziehen. Diese Oligämie findet ihre Ursache in den Giftstoffen der Tuberkulose. Neben derselben kann eine wesentliche Schädigung des Blutes von Erkrankungen der Nebennieren nur noch beim Carcinom zu erwarten sein, da dasselbe bekanntlich schwere Blutveränderungen, die sogar dem Bilde der perniciösen Anämie gleichen können, hervorzurufen vermag. Im Gegensatz zur Tuberkulose finden wir hierbei nur eine morphologische Schädigung des Blutes. Der Autor fasst am Schlusse seiner Arbeit seine Ergebnisse in folgenden Sätzen zusammen:

1. Anämie ist ein wesentliches und untrennbares Symptom des Morbus Addisonii.
2. Die im Blute der Addisonkranken infolge der geschädigten Nebennierenfunktionen erwiesenermassen sich anhäufenden Gifte vermögen das Blut morphologisch nicht zu schädigen, sind mithin nicht als eigentliche Blutgifte anzusprechen.
3. In Fällen unkomplizierter Nebennierentuberkulose erweist sich der einzelne Blutstropfen für die

Untersuchung von normalem Befunde; die trotzdem zweifellos vorhandene Anämie ist demgemäss ihrem Wesen nach als Oligämie zu deuten und dürfte als solche lediglich durch die in den käsigen Nebennierenherden ausgeschiedenen Giftstoffe der Tuberkulose bedingt sein.

4. In Fällen von unkompliziertem Carcinom der Nebennieren ist eine morphologische Schädigung des Blutes in geringerem oder höherem Grade zu erwarten.
5. Bei Komplikationen des Morbus Addisonii ändert sich selbstverständlich der Blutbefund in entsprechender Weise.
6. Anämie bei morphologisch intaktem Blute weist bei Morbus Addisonii auf Nebennierentuberkulose, Anämie bei morphologisch geschädigtem Blute auf Nebennieren-Carcinom oder Komplikationen der Erkrankung hin.

Im Gegensatz zu den Ergebnissen dieser Blutuntersuchungen stehen Tierversuche aus neuester Zeit. Stokton fand nach Verfütterung frischer Nebennieren neben Zurückgehen der übrigen Symptome auch eine Besserung des Blutbefundes von 1,800000 Erythrocyten auf 4,000000. De Vecchi hat bei Kaninchen durch künstlich erzeugte Tuberkulose die Nebennieren nach und nach zerstört und damit Vergiftungen hervorgerufen, die in manchen Erscheinungen mit denen des Morbus Addisonii übereinstimmen. Das Blut zeigte hierbei eine starke Verminderung der roten Blutkörperchen, während

kernhaltige rote Blutkörperchen öfters in grösserer Zahl nachgewiesen werden konnten.

Neusser weist in zwei Fällen auf die Zunahme vom Lymphocyten hin und spricht dabei die Ansicht aus, dass trotz sonstigen relativen Wohlbefindens bei progressiver Zunahme der Lymphocytenwerte die Prognose mit einiger Vorsicht zu stellen ist.

Kolisch und Pichler machten bei einem Falle auf Hämorrhagien in Haut und Schleimhäuten aufmerksam, während die meisten Autoren, so auch Addison selbst, Averbeck und Oppolzer ausdrücklich das Fehlen derselben betonen. Von Ebstein wird noch auf einen peritonitisartigen Symptomenkomplex im Endstadium der Krankheit aufmerksam gemacht, der vielleicht in geeigneten Fällen die Diagnose bei Fehlen anderer Hauptsymptome erleichtern könnte. Renner beobachtete einen Fall mit zahlreichen Hautverdickungen und heftigem Hautjucken.

Pausini und Benenatti fanden bei einem Falle Vergrösserung der schon vorher geschrumpften Thymus, eine Hypertrophie der Schilddrüse, der Zirbeldrüse und der Milz. Diese Hypertrophien halten die Autoren für keinen zufälligen Befund; sie sind vielmehr der Ansicht, dass dieselben eine Art von Kompensationsbestrebungen darstellen, auf welche sie die Aufmerksamkeit lenken wollen. Die Verhältnisse für derartige kompensatorische Entwicklungen sind aber nur bei jüngeren Individuen und bei besonders langsamem Verlaufe des Leidens günstig; auch sind die besonderen embryologischen

Bedingungen für ein Wiederaktivwerden inaktiver Drüsenapparate wohl nur in einer ganz kleinen Zahl von Fällen vorhanden.

Der Gesamtverlauf des Morbus Addisonii ist fast immer ein chronischer und dauert im Durchschnitt etwa zwei Jahre. Doch sind auch Fälle mit akuterem und andere wiederum mit sehr chronischem Verlaufe bis zu 15 Jahren beschrieben worden. Der schliessliche Ausgang des Morbus Addisonii ist immer ein ungünstiger. Vorübergehende Remissionen beobachtet man zwar nicht selten; ihnen fölgen aber stets neue Verschlimmerungen. Meist gehen die Patienten allmählich unter dem Zeichen zunehmender Anämie und allgemeiner Schwäche zu Grunde. Nicht selten wird aber das Krankheitsbild durch häufige Komplikationen, an der Spitze Tuberkulose und Carcinose, in mannigfacher Weise modifiziert.

Therapie.

Entsprechend den neueren Versuchen über die Organtherapie hat man auch wiederholt bei Morbus Addisonii versucht, durch Darreichung von Nebennierensubstanz (frische Nebennieren vom Hammel, fein gehackt, mit Brot genossen) oder von Extrakten der Nebennieren oder von sogenannten Tabletten von getrockneter Nebennierensubstanz einen günstigen Einfluss auf die Krankheit zu gewinnen; jedoch widersprechen sich die Resultate zu sehr, um ein abschliessendes Urteil fällen zu können, trotzdem von Martin Kaufmann und

mehreren anderen Autoren eingehende Stoffwechselbeobachtungen bei mit Nebennierensubstanz behandelten Fällen angestellt worden sind. Immerhin kann man ja einen Versuch mit dieser Theraphie machen.

Im übrigen werden gewöhnlich die tonisierenden Mittel angewandt. In symptomatischer Hinsicht erfordern namentlich das Erbrechen, das am Ende der Krankheit unstillbar werden kann, die Diarrhöen und die nervösen Zufälle besondere Massnahmen. Grosse Vorsicht ist bei Verordnung von Abführmitteln zu gebrauchen, da nach ihrer Anwendung hartnäckige und manchmal sogar unstillbare Durchfälle entstehen können.

Pathogenese.

Wir kommen jetzt zu dem wichtigsten Abschnitt in meiner Arbeit, zu den Deutungen der Symptome des Morbus Addisonii. Trotz der vielen Theorien, die aufgestellt worden sind, trotz der mannigfachen Resultate, welche die Tierversuche ergaben, ist man heute noch weit von einer allgemein gültigen Auffassung entfernt.

Es stehen sich vor allem zwei Theorien gegenüber. Die Einen suchen die Erscheinungen der Krankheit durch Veränderungen im Bauchsympathicus und seinen Ganglien zu erklären, die Anderen führen den Morbus Addisonii nur auf die Erkrankung der Nebennieren zurück. Während Addison selbst die letzte Ansicht vertreten hat, kam später die nervöse Therapie mehr in den Vorder-

grund, während man wiederum heute auf Grund der neueren Untersuchungen sich den Addison'schen Anschauungen nähern muss. Die anatomischen Befunde am Menschen sind wenig geeignet, Klarheit in diese Sache zu bringen, da sie sich in den verschiedensten Punkten widersprechen. Es wurden einerseits Fälle mitgeteilt, wo man trotz sehr ausgeprägtem Addison'schen Symptomenkomplex die Nebennieren bei der Sektion makroskopisch ganz normal fand, dafür aber Veränderungen am Bauchsympathicus und am Ganglion coeliacum nachweisbar waren. Andererseits wurden bei Sektionen ausgedehnte Veränderungen der Nebennieren gefunden, ohne dass zu Lebzeiten der Kranken die Symptome der Addison'schen Krankheit bestanden haben. Wiederum fanden sich viele Fälle von Morbus Addisonii, in welchen man bei der Sektion keine Veränderungen im Sympathicus und seinen Bahnen fand.

Addison selbst wies schon darauf hin, dass gewisse Symptome, besonders die auffällige Prostation ihre anatomische Grundlage in einer Erkrankung des Sympathicus und des Ganglion semilunare finden könnten. Riesel, Virchow, Lewin bezeichnen vor allem den Sympathicus und den Plexus solaris als Krankheitsurheber. Von Kahlden, der sich in seiner ersten Arbeit dieser Theorie anschloss, neigte sich in seinen beiden späteren Arbeiten infolge der widersprechenden Resultate seiner mikroskopischen Untersuchungen der älteren Ansicht zu, nach welcher „die Veränderungen der

Nebennieren selbst eine wesentliche Vorbedingung der eigentümlichen Erkrankung ist". Lewin und Boer fassen das Resultat ihrer Studien dahin zusamen, dass der tödliche Ausgang, die Schmerzen im Epigastrium und die Störungen des Darmes von einer Affektion des Ganglion coeliacum abgeleitet werden können, nicht aber die Pigmentierung und Anorexie. Brauer gelangt mit Berücksichtigung sämtlicher histologischen Befunde am sympathischen Systeme zu dem Schlusse, dass „Sympathicusaffektion und Morbus Addisonii nicht in festgefügter Wechselbeziehung stehen, dass der letztere nicht aus ersterer heraus zu erklären ist. Eher ist es möglich, dass in Abhängigkeit von der uns noch unbekannten Ursache des Morbus Addisonii oder infolge der starken Kachexie sekundäre Störungen im sympathischen Systeme entstehen und so vielleicht einzelne Symptome der Krankheit hervorrufen oder beeinflussen".

Entwicklungsgeschichtlich stellte Aichel in neuester Zeit fest, dass Nebennieren und Sympathicus nicht gleichzeitig entstehen, indem letzterer erst nach vollendeter Anlage der Nebennieren in dieses Gebilde eintritt. Ferner weist er auch noch darauf hin, dass die Gebilde, die beim Manne in der Nähe des Hodens, beim Weibe im breiten Mutterbande gefunden werden — für welche er nach ihrem Entdecker den Namen Marchand'sche Nebenniere vorschlägt —, in ihrem Bau den Nebennieren entsprechen und unter gegebenen Umständen für diese vicariierend eintreten können.

Während nun die älteren Physiologen die Nebennieren als einen Teil des sympathischen Systems betrachten, haben die Untersuchungen der letzten Jahre ergeben, dass die Nebenniere eine Drüse mit innerer Sekretion ist. Schon Funk und Grünhagen haben die Vermutung ausgesprochen, dass die Nerven der Nebenniere Drüsennerven sind und dass sie mit Drüsenzellen in Verbindung stehen. Nach Köllicker wird jede Zelle der Marksubstanz von einem Geflechte oder Korbe von Faserenden umgeben; die Zellen des Markes sind keine Nervenzellen, sondern einfache Drüsenzellen, welche unter dem Einflusse von Nerven besondere Substanzen bilden, welche ins Blut übergehen. Diese Funktion kann in geringerem Grade nach Köllicker auch den Zellen der Rinde zugeschrieben werden. Guieysse teilt die Rindensubstanz in 4 Schichten ein: die Zona glomerulosa, welche viele weite Kapillaren und Fettkörnchen enthält, die Zona spongiosa, die sich durch ein weitmaschiges Gerüstwerk in ihrem Protoplasma auszeichnet und sich scharf gegen die Zona fasciculata abgrenzt, der sich als vierte die Zona reticularis anschliesst. Die Zona fasciculata enthielt nun beim trächtigen Meerschweinchen sehr grosse und zahlreiche Hohlräume in ihren Zellen. Guieysse schliesst daraus, dass die Zellen in dieser Abteilung während der Schwangerschaft ein Sekret liefert, das in den Maschenräumen der Zellen sich anhäuft und diese letzteren zum Platzen bringt, wonach die Nebennieren ein während der Schwangerschaft aktiv werdendes Organ sein müssten.

Nach Auld sollen die Sekretionszellen des Markes ihren farblosen, teils flüssigen, teils colloiden Inhalt, der einen trophischen Einfluss auf das sympathische Nervensystem ausüben soll, direkt in ein Blutgefäss entleeren, während sie andererseits Bestandteile aus dem Blutgefässe in sich aufnehmen, so Pigmentmassen und rote Blutkörperchen, welche durch Fermentwirkung in eine farblose Substanz verwandelt werden.

Die eingehendsten Kenntnisse jedoch über die Funktionen der Nebennieren wurden durch das Tierexperiment gewonnen.

Brown-Séquard konstatierte zuerst bei seinen Versuchen im Jahre 1856, dass sämtliche Tiere, denen er die Nebennieren exstirpiert hatte, unter Erscheinungen von Schwäche, Convulsionen, Delirien und Coma in wenigen Tagen zu Grunde gingen. Auch Exstirpation nur einer Nebenniere führte, wenn auch erst nach längerer Zeit, zum Tode. Als Todesursache fand Brown-Séquard Anhäufungen von Pigment im Blutgefässsystem und reichliche Pigmentembolieen. Brown-Séquard schloss aus seinen Versuchen, dass die Nebennieren lebenswichtige Organe seien.

Andere Autoren, zuerst Gratiolet und Philipeaux, traten dieser Ansicht entgegen und veröffentlichten Versuche, bei denen die Tiere trotz Exstirpation der Nebennieren noch nach Wochen und Monaten lebten. Starb eines der Tiere, so führten sie den Tod auf eine Verletzung der Nachbarorgane zurück. Brown-Séquard modifizierte

sodann seine Ansicht auf Grund neuer Untersuchungen dahin, dass die Nebennieren zwar bei pigmentarmen Tieren (Albinos) nicht unbedingt zum Leben notwendig seien, wohl aber bei den pigmentierten. Sämtliche Autoren, die sich in den folgenden Jahren mit dieser Frage beschäftigten, schlossen sich der Ansicht Gratiolets und Philipeaux an. Nothnagel, der die Nebennieren mit Pinzetten möglichst vollständig quetschte, vermochte die Tiere bis zu 1½ Jahren am Leben zu erhalten.

Nach längerer Pause stellte dann wieder Tizzoni Versuche über diese Streitfrage an und gelangte durch sie zu Resultaten, welche wieder zur Ansicht Brown-Séquards zurückführten. Er vermochte einzelne Tiere bis zu 3 Jahren am Leben zu erhalten, schliesslich gingen aber alle zu Grunde. Er führt den Irrtum in der entgegengesetzten Anschauung darauf zurück, dass die Tiere nicht lange genug beobachtet wurden. Der Tod ist eine Folge der Nebennierenentfernung, nicht aber eine Folge von Verletzungen bei der Operation. Dafür spricht, dass der Tod erst jahrelang nach der Operation erfolgen kann, bis der durch die Nebennieren-Exstirpation gesetzte pathologische Prozess seinen tödlichen Ausgang nimmt. Als Todesursache fand er ausgedehnte Veränderungen im Gehirn, Rückenmark und peripheren Nerven. Bei Tieren jedoch, die kurz nach der Operation zugrunde gingen, fand er zuerst Veränderungen im Zirkulationsapparate, bestehend in Lymphstauung und unregelmässig zer-

streuten Hämorrhagien nebst Exsudation und erstsecundär die Degenerationen im Nervensystem, während bei Tieren, die längere Zeit am Leben blieben, die Veränderungen im Nervensystem primärer Natur waren, nicht abhängig von Zirkulationsstörungen. Als Vermittler dieser Veränderungen nimmt er den Sympathicus an, von dessen Bauchgeflechten aus die Degeneration durch den Grenzstrang auf Rückenmark und Gehirn fortschreitet.

Szymonovicz beschäftigte sich nochmals mit den gegenteiligen Anschauungen und erklärt diese dahin, dass ihre Operationsweise keine Gewähr dafür bietet, dass die Nebennieren auch vollständig entfernt worden seien. Nothnagel selbst fand einige Male nach seiner Operation noch Reste von normalem Gewebe, welche sich regenerierten und einen Teil der Nebennierenfunktionen auf sich nehmen konnten und somit den tödlichen Ausgang zu verzögern vermochten. Auch muss man an die Möglichkeit denken, dass etwa vorhandene accessorische Nebennieren, so nach Aichel, die Marchaud'schen Nebennieren, vicariierend für die Hauptorgane eintreten hönnen. Belege für diese Ansicht bringt Stilling herbei, der konstatieren konnte, dass nach einseitiger Nebennierenexstirpation die andere sich fast immer ums doppelte vergrösserte, oder dass accessorische Nebennieren nach Entfernung der Hauptorgane kolossal hypertrophierten. Simmonds beobachtete wiederholt bei Menschen nach erworbener einseitiger Nebennierenatrophie oder in einem Falle auch bei angeborener einseitiger Hy-

poplasie eine Hypertrophie der anderen Nebenniere. An der Hyperplasie nahm vornehmlich die Rinde, besonders die Zona fasciculata teil.

Abelous und Langlois zeigten durch ihre Versuche, dass die Zerstörung nur einer Nebenniere vorübergehende Ernährungsstörungen hervorrufe, eine teilweise Zerstörung beider Organe äusserste Abmagerung und lebensgefährliche Erscheinungen, die gänzliche Vernichtung derselben den Tod in wenigen Stunden zur Folge habe. Sie fanden ferner, dass sich nach unterdrückter Funktion der Nebennieren im Blute giftige Substanzen anhäufen, welche mit den Giften identisch sein müssen, die sich infolge angestrengter Muskeltätigkeit bilden. Man kann daher den Tod der Tiere als die Folge einer Autointoxikation, nach Marino Zucco und Raph. Suppino einer Art Curarisation, betrachten mit Ausgang in rapide progressive Lähmung. Die Einspritzung des wässerigen Auszuges der Nebennieren konnte eine wesentliche Verlängerung der Lebensdauer und Linderung der Krankheitserscheinungen herbeiführen. Demnach bestünden die Funktionen der Nebennieren darin, Stoffe zu erzeugen, welche die Gifte verändern, neutralisieren oder zerstören, die sich infolge der Muskeltätigkeit bilden und sich nach Zerstörung der Nebennieren im Organismus anhäufen. Albanese erklärt auf Grund seiner Experimente diese giftige Substanz für Neurin.

Im Anschluss an die Versuche von Abelous und Langlois, welche das Blut von Meer-

schweinchen, die beider Nebennieren beraubt waren, Fröschen einspritzten, hat Bruno das Blut von Addisonkranken selbst den Fröschen injiziert und kam zu folgenden Ergebnissen:

1. Doppelseitig operierte Tiere starben sämtlich nach einem Zeitraume von 16—72 Stunden.

2. Doppelseitig operierte Tiere erhielten 1—2 ccm Addisonblutserum 20 Stunden nach der Operation in die Vena centralis eingespritzt und starben zwischen 1—24 Stunden nach der Injektion.

3. Doppelseitig operierte Frösche, denen 1—2 ccm Addisonserum in den dorsalen Lymphsack injiziert waren, starben nach 24—48 Stunden.

4. Doppelseitig operierte Tiere, die 1—4 ccm normales Blutserum in den dorsalen Lymphsack injiziert bekamen, starben zwischen 36 und 60 Stunden.

Vergleicht man diese Resultate mit einander, so ergibt sich keine wesentliche Differenz zwischen der Toxität des Blutes der Addisonkranken und des normalen Blutserums für entnebennierte Frösche. Allerdings verlief der Fall, dem das Blut entnommen war, sehr chronisch, so dass eine starke toxische Wirkung nicht zu erwarten war, da ja sonst auch der Patient Zeichen schwerer Autointoxikation hätte darbieten müssen. Immerhin dürfte es sich empfehlen, in geeigneten Fällen diese Versuche zu wiederholen.

Thiroloix erblickt in den Nebennieren die Regulatoren der Zellernährung, so dass es nach Entfernung der Nebennieren in den in der Er-

nährung gestörten Zellen zu einem fehlerhaften Stoffwechsel kommt, als dessen Produkte sich Giftstoffe im Blute ansammeln.

Huismans fasst die Aufgabe der Nebennieren dahin zusammen, dass sie gewisse bei der Darmfäulnis und Muskelaktion entstandene toxische Stoffe (Brenzkatechin resp. Phosphor und Milchsäure) an sich ziehen, in unschädliche Substanzen überführen und für die Ausscheidung durch den Urin vorbereiten. Er hebt zur Stütze für seine Anschauung hervor, dass Addisonkranke besonders im terminalen Stadium geradezu den Eindruck von Schwervergifteten machen und dass nach den Beobachtungen am Krankenbette eine Intoxikation mit den Ermüdungsstoffen vorhanden ist, welche die charakteristische Erschlaffung der Muskulatur und die psychischen Veränderungen herbeiführen.

Während also die einen Autoren die Nebennieren für ein entgiftendes Organ halten, vertritt eine grosse Anzahl anderer Autoren die Anschauung, dass die Nebenniere eine Drüse mit innerer Sekretion sei, und die Haupteigenschaft des Sekretes in einer Steigerung des Blutdrucks bestünde.

Strehl und Weiss zeigten, dass nach Exstirpation nur einer Drüse der Blutdruck nur ein wenig sinkt, nach Exstirpation beider plötzlich sehr stark. Der Grund für das Sinken liegt in dem Aufhören des Zuflusses einer in der Nebenniere gebildeten blutdrucksteigernden Substanz; sie kamen zu diesem Schlusse durch die Tatsache, dass die Durchschneidung der Vene einer Nebenniere ganz

wie die Exstirpation des Organes auf den Blutdruck wirkt, wenn vorher die andere Nebenniere exstirpiert ist. Ferner lässt die Abklemmung der Vene einer Nebenniere den Blutdruck sinken, wenn die andere exstirpiert ist. Nach Aufhebung der Abklemmung steigt der Blutdruck wieder und zwar anfangs über die ursprüngliche Höhe. Ob ausserdem die Nebennieren noch eine Substanz erzeugen, die schädliche im Blute sich anhäufende Stoffe zerstört, ist nach Ansicht dieser Autoren, wenn auch noch nicht nachzuweisen, doch wahrscheinlich, da man dem Blute von Tieren, die nach Exstirpation von Nebennieren gestorben waren, seine schädliche Wirkung nehmen konnte durch Zusatz von Extrakten der Drüse. Auch leben die der Nebennieren beraubten Tiere noch etwas länger bei Injektionen von Nebennieren-Extrakten.

Wir kommen hiermit zu einer anderen Methode, die Funktionen der Nebennieren zu erforschen, nämlich zu den Untersuchungen über die Wirkungen der Nebennieren-Extrakte.

Oliver und Schäfer konnten feststellen, dass bei Injektionen von Nebennieren-Extrakten der Blutdruck sehr bedeutend anstieg infolge starker Kontraktion der Gefässe, und zwar wurde die Steigerung durch direkte Einwirkung auf die Muskelzellen des Herzens und der Arterien bewirkt. Ferner trat eine Verlangsamung und Verstärkung der Herzaktion und der Pulse durch Reizung der Vaguscentra auf. Weiterhin wurde die Dauer der Muskelkontraktionen an der Skeletmuskulatur eine

längere. Sie gelangen schliesslich zu dem Schlusse, dass die Nebennieren Drüsen mit innerer Sekretion sind, deren Sekret den physiologischen Tonus des gesamten Muskelgewebes, vor allem des Herzens und der Gefässe erhalten soll.

Szymonovicz und Cybulski kommen auf Grund ihrer gesamten Untersuchungen zu folgenden Schlusssätzen:

1. Die Exstirpation beider Nebennieren ruft eine bedeutende Herabsetzung des Blutdrucks hervor; der Puls wird klein.

2. Die intravenöse Injektion der Nebennierenextrakte bedingt vor allem eine bedeutende Blutdrucksteigerung, Verlangsamung und Verstärkung der Herzaktion.

3. Das Blut der Nebennierenvene erzeugt, in den Kreislauf eines anderen Tieres gebracht, dieselben Symptome, wie die Nebennierenextrakte, wenn auch in geringerem Grade.

4. Die Nebenniere ist ein lebenswichtiges Organ.

5. Die Aufgabe der Nebennieren besteht darin, eine Substanz zu bilden und dem Blute zuzuführen, welche bestimmt ist, konstant die Tätigkeit der vasomotorischen Centra, die Centra der Vagi und Accelerantes, sowie der Atmung anzuregen und diese Centra gleichsam im Zustande einer permanenten tonischen Spannung zu erhalten.

6. Die von vielen Autoren ausgesprochene Hypothese von der entgiftenden Tätigkeit der Nebennieren erscheint entbehrlich, da der Ausfall der tonisierenden Einwirkung auf die erwähnten

lebenswichtigen Centra allein vollkommen ausreicht, um die nach der Exstirpation der Nebennieren auftretenden Erscheinungen zu erklären.

Eine Korrektion erfuhren diese Sätze nur in bezug auf den Angriffspunkt der blutdrucksteigernden Wirkung der Extrakte. Velich und Biedl konnten unabhängig von einander feststellen, dass, wie es schon Oliver und Schäfer behauptet hatten, die Nebennierenextrakte auf die peripheren Apparate der Gefässe einwirken.

Langley fand noch, dass nach Injektionen von Nebennierenextrakten die Sphinkteren des Magens und des Darmes, die Blase, die Gallenblase, der Magen in ihrer Tätigkeit gehemmt werden und Mydriasis und Kontraktionen des Uterus, Vas deferens und der Sammenblasen erfolgten. Demnach müsste die Wirkung des Extraktes in den meisten Fällen der Reizung eines sympathischen Nerven entsprechen. In anderen Fällen schien aber auch dem Verfasser selbst der Extrakt direkt auf die glatte bez. gestreifte Muskulatur zu wirken.

Spina fand, dass nach Injektionen von Nebennierenextrakt neben Erhöhung des Blutdrucks gleichzeitig sich eine Hirnhyprämie einstellte und darnach eine erhebliche Zunahme bez. Neubildung von Cerebrospinalflüssigkeit.

Nach Sante Venanzi soll der wässerige Auszug der Organsubstanz, in die Bauchhöhle eingespritzt, 3—4 Stunden darauf eine Verlangsamung des Blutkreislaufes zur Folge haben.

Ein anderer Weg, die physiologischen Funktionen der Nebennieren zu erforschen, war die chemische Untersuchung dieser Organe.

Während ältere Forscher Leucin, Myelin, Hippur und Taurocholsäure, Lecithin, Neurin und Glykogen nachweisen konnten, gelang es Siegm. Fränkel als erstem, die wirksame Substanz der Nebennieren darzustellen, die er wegen ihrer charakteristischen blutdrucksteigernden Wirkung Sphymogenin nannte. Mühlmann vermochte es, die gefundene Substanz zu spalten und als Spaltungsprodukt Brenzkatechin nachzuweisen. Dieser Stoff scheint nach seinen Versuchen in der Marksubstanz gebildet zu werden, während die Rindensubstanz das Material dazu liefert. v. Fürth hat den blutdruckerhöhenden Bestandteil isoliert und nannte ihn Suprarenin. Takamine hat die wirksame Substanz krystallinisch dargestellt und nannte sie Adrenalin; 0,000001 gr pr. kg Körpergewicht steigern bei intravenöser Injektion den Blutdruck um 14 mm Hg. Jacoby gelang es, aus der Rinde der Nebenniere eine klare Lösung zu gewinnen, die ein Ferment die („Aldehydase") enthält, welches Aldehyde zu Säuren oxydiert. Die Fermentnatur der Aldehydase wurde in besonderen Versuchen festgestellt.

Wir haben uns jetzt noch mit der Frage zu zu beschäftigen, in welcher Weise man die Verfärbung der Haut erklären kann. Im Tierreiche, bei den Fröschen, konnte Vulpian feststellen, dass die Aenderungen in ihrer Hautfärbung von besonderen Nerven beherrscht werden, die die Bahnen

der Gefässnerven verfolgen. Dass auch beim Menschen Pigmentbildung und Pigmentmangel von nervösen Einflüssen abhängig sein können, dafür liegen vielfache Argumente vor, so aus dem Bereiche des Nervensystems bei Tabes, Syringomyelie, Neuritis, auch bei funktionellen Neurosen und Neuralgien. Wir dürfen wohl mit einer gewissen Berechtigung in Anlehnung an die Ergebnisse bei den Fröschen folgern, dass die Pigmentbildung unter dem Einflusse der Gefässnerven, also des Sympathicus, vor sich geht, eine Ansicht, wie sie besonders Neusser äussert.

Woher aber das Pigment, besonders beim Morbus Addisonii, stammt, darüber ist bis heute noch nichts positives bekannt. Dass das Pigment schliesslich aus dem Blute stammt, dürfte man vielleicht annehmen können; ob es aber aus dem Zerfall roter Blutkörperchen oder aus irgend einer im Plasma enthaltenen ungefärbten Muttersubstanz entsteht, entzieht sich völlig unserer Beobachtung. Neusser kommt, indem er neben anderen Erwägungen die Hauptpigmentierung beim Morbus Addisonii mit der bei chronischer Arsenvergiftung vergleicht, zu dem Resultate, dass die Pigmentierung beim Morbus Addisonii in einer Innervationsstörung im Bereiche des Sympathicus bestünde, während die Nebennieren direkt in keiner Weise mit der Bildung oder Zerstörung einer Pigmentvorstufe zu tun haben, und dass die Nebennierenerkrankung nur dann zu abnormer Pigmentierung führt, wenn der Sympathicus sekundär geschädigt wird. Pförringer untersuchte

Hautstücke von Bauch, Brust, Vorderarm und Finger eines Addisonkranken. Die Pigmentzellen waren um die Gefässe angehäuft oder sassen teilweise direkt der Gefässwand auf. Ausserdem fand er ziemlich häufig in grosser Menge im Cutis-Gewebe Pigmentschollen und daneben auch Pigmentkörnchen, mitten in Gefässschlingen beisammen liegend. Einige Male konnte er direkt den Austritt von Pigment aus den Gefässen beobachten und dadurch die Abstammung des Pigments aus dem Blute beweisen, das in Form von Körnchen entweder frei oder in Leukocyten eingeschlossen die Capillaren verlässt.

Im direkten Gegensatze hierzu steht die Anschauung von Pansini und Benenatti, welche betonen, dass das Hautpigment nicht vom Blute herrühre, sondern seinen Ursprung in den Epithelzellen habe. Das Pigment, so sagen sie, beobachtet man in der ersten Phase der Entwicklung des Eies noch vor der Teilung. In allen drei Keimblättern existiert es vor der Bildung des Blutes und vor dem Auftreten des Hämoglobins. Das Melanin wird durch das Protoplasma der Zellen des Rete Malphigi hergestellt. Eine Beziehung zwischen den Funktionen der Nebennieren und des Malpighischen Epithels soll unleugbar vorhanden sein. Sie soll sich auf dem Wege der Blutzirkulation äussern und man muss annehmen, dass die veränderte Blutmischung auf die Tätigkeit des Protoplasmas der Malpighischen Zellen vielleicht auf nervösem Wege einwirkt. Vieles spricht ferner dafür, dass das Pigment, welches die hohe Bedeutung hat, ein

Schutzmittel gegen die Licht- wie gegen die chemischen Strahlen zu sein, eine toxische Substanz ist, welche für gewöhnlich vom Blute absorbiert und in den Nebennieren zerstört und unschädlich gemacht wird. Ein aus den Nebennieren dargestellter Parenchymsaft enthält ein Chromogen, welches an der Luft eine karminrote Färbung annimmt und nach Krukenberg Reaktionen wie das Brenzkatechin bietet. Dieser Nebennierensaft, Fröschen injiziert, bleicht die Haut derselben, und in einigen Fällen von Morbus Addisonii, welche mit Injektionen von Nebennierensaft behandelt wurden, hat man die dunkle Hautfärbung sich wesentlich aufhellen sehen. Andere Erfahrungen scheinen mehr für ein Kompensationsverhältnis zwischen Malpighischen Zellen und ihrer Pigmentbildung und der Nebennierentätigkeit zu sprechen.

Stilling beobachtete bei seinen Tierversuchen, dass die Regeneration der Nebennieren bei schwarzhaarigen Tieren ausgeprägter war als bei anderen.

Sante Venanzi gibt der Ansicht Ausdruck, dass den Nebennieren vielleicht ein Einfluss von Innervation und Ernährung der Blutgefässe zuzugestehen ist, so dass eine Störung der Nebennierenfunktionen zu Blutaustritten und indirekt zu Pigmenthäufungen führen könnte; einen unmittelbaren Einfluss auf die Pigmentbildung im Körper haben indessen auch nach seiner Meinung die Nebennieren nicht.

Was nun alle die Fälle anbetrifft, die als unvollkommene Formen des Morbus Addisonii be-

zeichnet werden, so beruhen diese nach einer Erklärung von Gioffreddi und Zinno auf einer funktionellen nervösen Störung der Nebennieren, nach der Anschauung von Gabbi auf einer Insuffizienz dieses Organes.

Im Anschluss nun an diese Betrachtung über den Morbus Addisonii sei es mir gestattet, zur Bereicherung der Kasuistik über einen Fall von Morbus Addisonii zu berichten, welcher im März 1902 auf der Klinik des Herrn Direktor Prof. Dr. J. v. Bauer zur Beobachtung kam.

M. N. 71 Jahre alt.

Anamnese: Die Anamnese ist äusserst schwer und nur unvollkommen zu erheben wegen der mangelhaften Aussagen, die Patientin infolge der Abnahme des Gedächtnisses und der Intelligenz macht. Sie klagt über Stechen in der Brust. Seit 14 Tagen will sie Husten und Auswurf gehabt haben, kein Erbrechen. Ueber das Alter und die Todesursache der Eltern und ihres Mannes lässt sich nichts erfahren; Kinder hat sie nicht gehabt. In früheren Zeiten will sie mal an Nervenfieber gelitten haben. Bekannte der Kranken haben anderen Patienten in demselben Saale erzählt, dass die Patientin vollständig verwahrlost in grossem Schwächezustand auf Strohsäcken liegend aufgefunden worden ist.

Status praesens am Tage der Aufnahme:

Alte stark abgemagerte, sehr schwache Patientin. Das Fettpolster ist fast ganz verschwunden, die Muskulatur am ganzen Körper stark atrophisch. Die Haut ist graugelblich verfärbt und zeigt zahl-

reiche, dicht bei einander stehende Punkte von Linsen- bis Bohnengrösse, die der ganzen Haut einen bronzenen Ton geben. Wir finden diese Verfärbung im Gesichte, an der Stirn, den Augenbrauen, den Lidern, der Ober- und Unterlippe, Hals, Nacken und Achselhöhle. Auf Brust und Bauch sind die Flecken disseminierter. Ausserdem zeigen sich über den ganzen Körper verstreut viele subkutane Hämorrhagien. Die Schleimhäute sind blass, nicht verfärbt, die Zunge ist stark belegt. Drüsen sind nicht zu fühlen. Pediculi capitis.

Thorax: Die Rippen machen einige Centimeter nach dem Ansatze an die Wirbelsäule eine scharfe winklige Knickung. Starrheit des Thorax und Rigidität. Scharf ausgeprägte Intercostalräume. Die Supraclavicular-Gruben sind tief eingesunken. Das Herz ist von Lunge überlagert; der Spitzenstoss ist etwas verbreitert, die Töne sind rein, der 2. Aorten-Ton ist verstärkt. Der Puls ist unregelmässig gespannt, sehr voll 72. Die Arterien sind rigide. Die Respiration beträgt 30. An der Lunge haben wir H L U tympanitischen Schall, R H U Dämpfung, R V Tympanie, Rasseln und Bronchialatmen. L V normal; stossweise Husten. Sputum ist nicht zu erlangen.

Abdomen: Die Bauchdeckenmuskulatur ist ganz abnorm atrophisch. Man sieht zum Teil durch die Bauchdecken die peristaltischen Bewegungen einzelner Darmabschnitte. Unterer Leberrand, spespiell Gallenblase druckempfindlich; Milz nicht vergrössert.

Nervensystem: Pupillar-Reflex vorhanden; Patellarsehnenreflex nicht auszulösen. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Intelligenz herabgesetzt. Der Urin, von einem spezifischen Gewicht von 1017, gibt bei Untersuchung auf Eiweiss und Zucker negatives, auf Aceton positives Resultat. Der Hämoglobingehalt beträgt 70%.

11. III. Den Kopf mit Sublimat abwischen und mit Zinksalbe einreiben.

36,5; 36,2; 36,0; 36,3; 36,5; 36,3.

14. III. Brustwickel. Patientin ans Bett anbinden wegen der grossen Unruhe nachts.

36,0; 37,1; 38,1.

15. III. Blutuntersuchung: Geldrollenbildung intakt, mässige Leukocytose. Keine Vermehrung der Blutplättchen, keine Poikilocytose; die Leukocyten bestehen der Hauptsache nach aus polynukleären Zellen mit neutrophilen Granulis.

38,1; 37,8; 36,2; 36,8; 37,6.

16. III. Stuhl ohne pathognomischen Anhaltspunkt. Salolpulver, Brustwickel.

36,0; 36,9; 37,4; 36,6.

17. III. Mixtura Stokes 150,0 tägl.

36,7; 36,0; 36,4.

18. III. Ophthalmoskopie ist sehr schwer auszuführen bei der grossen Unruhe der Patientin: Sclerose des Linsenkerns beiderseits und kataract.

36,0; 36,0.

Mixt. digitalis compos. 150,0 tägl.

Mixt. Stokes ist fortzulassen.

19. III. 36,0; 36,3.

Im Sedimente des Urins finden sich Sargdeckel-Krystalle und phosphorsaures Ammoniak-Magnesia und harnsaures Ammoniak.

20. III. Patientin stöhnt ununterbrochen vor sich hin; reagiert nur wenig auf Anrufen. Keine Nackensteifigkeit.

36,0; 36,0.

21. III. 36,0; 36,0.

22. III. Schall R H U relativ gedämpft. Stimmfremitus fehlt. Seit einigen Tagen allmählich stärker werdendes Oedem an Händen und Füssen. Probepunktion R H U ohne Ergebnis.

36,5; 36,4.

23. III. Schall R H U intensiver gedämpft; Fremitus vorhanden. R V im 5. und 6. Intercostalraume pleuritisches Reiben. Puls 106, Respiration 40.

36,0; 37,4.

Nachts erfolgte der Exitus letalis.

Die klinische Diagnose war gestellt worden auf: Morbus Addisonii, Arteriosclerose, Hypertrophia cordis, Asthen. Pneumonie mit Pleuritis, Demenz, Gehirnatrophie.

Die am 24. III. vorgenommene Sektion hatte folgendes Ergebnis:

Kleine weibliche Leiche, deren Fettpolster geschwunden ist; die Muskulatur sehr atrophisch, Farbe anämisch gelb. Die Totenstarre ist gelöst, die Totenflecke sind mässig entwickelt. Die Mammae sind ganz atrophisch, die Bulbi hervorstechend, die Corneae eingesunken und trübe. An den äusseren Genitalien ist etwas Abnormes nicht

zu finden. An der linken Hand und am linken Bein ist leichtes Anasarka vorhanden. Das Fett und die Muskulatur ist an den Bauchdecken sehr schwach entwickelt, ebenso am Brustkorb. Die Muskulatur ist von blass-bräunlicher Farbe. Die Knorpel schneiden sich etwas hart und sind bräunlich verfärbt. Der Zwerchfellstand ist links im 4. Intercostalraum, rechts desgleichen. Der Herzbeutel liegt handtellerbreit vor. Die Lungen berühren sich in der Medianebene. Die Pleura ist in den hinteren, unteren Partien ziemlich stark verwachsen. In der Pleurahöhle befindet sich offenbar von oben eingelaufenes Blut. Im Herzbeutel finden sich etwa 3 Esslöffel seröser, mit Flocken leicht getrübter Flüssigkeit. Im rechten Vorhof sind geringe Mengen meist flüssigen Blutes, im linken Vorhof geringe Mengen Blutgerinnsel und flüssigen Blutes.

Lungen: Linke Lunge von normalem Volumen; das Gewicht ist leicht vermehrt. Am Ober- und Unterlappen finden sich leichte Verwachsungen, die löslich sind. Die Konsistenz ist weich, pflaumig; die Farbe blassgrau mit zahlreichen schiefrigen Einlagerungen. Die Pleura ziemlich glatt, glänzend, mit einigen leicht löslichen Auflagerungen versehen. Die Pleura des Unterlappens ist vollkommen bedeckt: vorne von leicht abziehbaren, hämorrhagisch gefärbten, hinten von derberen Auflagerungen. Beim Einschneiden des linken Oberlappens hört man deutliches Knistern. Die Farbe ist auf der Schnittfläche blassrosa; beim Darüberstreichen er-

hält man einen grau-weisslichen Inhalt. Der Luftgehalt ist erhalten, der Blutgehalt sehr gering, der Saftgehalt mässig vermehrt; die Konsistenz pflaumig. Aus den weit hervorragenden Bronchien entleert sich schaumiger Inhalt. Fingereindrücke bleiben bestehen. Beim Einschneiden in den Unterlappen entleert sich von der Schnittfläche reichlich schaumiger Saft; die Farbe ist grau-braun-rötlich; der Luftgehalt vermindert, Saftgehalt stark vermehrt, Blutgehalt gering. Aus den grossen Bronchien entleert sich auf Druck schleimige Flüssigkeit. Die Schleimhaut ist blass, das Epithel glatt und ohne Besonderheiten.

Rechte Lunge: ist im Volumen und Gewicht stark vermehrt; die Farbe ist am Oberlappen blassrötlich, am Unterlappen livid. Die Pleura ist meist glatt und am Oberlappen an den vorderen und hinteren Partieen mit reichlichen, ziemlich leicht abziehbaren Auflagerungen versehen und ebenso am Unterlappen. Darunter ist die Pleura noch ziemlich glatt und glänzend. Ober- und Unterlappen sind durch leicht lösliche Verwachsungen verbunden. Der Oberlappen schneidet sich weich. Beim Einschneiden und auf Druck entleeren sich aus der Schnittfläche grosse Mengen einer schaumigen, etwas rötlich tingierten Flüssigkeit. Das Gewebe ist von blass-rötlicher, etwas schiefrig verfärbter Farbe. Der Luftgehalt ist etwas herabgesetzt, der Blutgehalt gering, der Saftgehalt sehr reichlich. Aus den etwas hervorstehenden Bronchien entleert sich derselbe Inhalt. Der Mittellappen ist in seinen

beiden oberen Partieen wie der Oberlappen, in den unteren Partieen von dunkler livider Färbung. Der Luftgehalt daselbst ist sehr gering, desgleichen der Blut- und Saftgehalt. Ausgeschnittene Stückchen sinken im Wasser unter. Beim Einschneiden des Unterlappens entleert sich dieselbe Flüssigkeit wie oben, die etwas rötlich tingiert ist. Die Farbe auf der Schnittfläche ist dunkler als im Oberlappen. Im übrigen verhält sich der grösste Teil des Unterlappens wie der Oberlappen. Kleine Partieen des Unterlappens, hühnereigross, sind von derber Konsistenz und ergeben beim Darüberstreichen fast keinen Saft. Der Luftgehalt ist vollkommen aufgehoben, ebenso der Blut- und Saftgehalt. Aus den Bronchien entleert sich etwas trübe, rötliche Flüssigkeit. Die Schleimhaut ist etwas gerötet. In den grossen Bronchien befindet sich derselbe Inhalt. In den Gefässen ist kein Inhalt vorhanden, die Schleimhaut völlig normal.

Herz etwas vergrössert und mit reichlichen Fettauflagerungen versehen. Das Epicard zeigt an manchen Stellen leichte Trübungen. Die Coronararterien sind etwas geschlängelt und blutleer. Im rechten Ventrikel befindet sich von der Wand leicht abziehbares Speckgerinnsel. Die Höhle selbst ist klein hühnereigross. Das Endocard ist leicht milchig getrübt. Die Tricuspidalklappen sind etwas verdickt, die Semilunarklappen zart und dünn, ihre Wandungen von mittlerer Dicke. Der rechte Vorhof ist gut hühnereigrossweit, das Endocard an manchen Stellen gelblich getrübt, die Wandungen

von mässiger Dicke. Im rechten Herzohr ist kein Inhalt. Die Aortenklappen schliessen fast völlig. Im linken Ventrikel befinden sich mässige Mengen geronnenen Blutes. Die Weite ist klein hühnereigross. Das Endocard zeigt gelbliche Einlagerungen, die Klappen selbst sind etwas derb. Die Wandung ist von blassbräunlicher Farbe und derber Konsistenz und mässiger Dicke. Die Coronararterien sind in den Anfangsarterien rigid. Der linke Vorhof hat wenig Inhalt. Das Endocard ist getrübt und verdickt, die Höhle ziemlich weit hühnereigross. Im linken Herzohr befindet sich wenig Blut.

Gefässe: Die Intima der Brust und Bauchaorta ist stellenweise mit circumscripten Herden besetzt, die sich hart anfühlen und offenbar Kalkeinlagerungen sind.

Milz: ist von verminderter Konsistenz und platter Kapsel. Die Farbe ist braunrötlich, an einzelnen Stellen dunkellivid. Die Milz schneidet sich etwas derber wie normal. Der Blut- und Saftgehalt ist gering. Die Malpighischen Körperchen sind nicht deutlich sichtbar.

Leber: ist von mässigem Volumen und mittlerem Gewicht. Der rechte Lappen zeigt an der unteren Fläche eine Furche. Der Rand ist ziemlich scharf, die Kapsel scharf und durchsichtig; an einzelnen Stellen finden sich Verwachsungen. Die Leber schneidet sich derb, die Schnittfläche ist graubraun, der Blutgehalt ist gering; die acinöse Zeichnung ist deutlich, die Konsistenz vermehrt. Beim Darüberstreichen erhält man keinen Saft.

An der Gallenblase lässt sich von aussen körniger Inhalt fühlen; bei Eröffnung entleert sich eine trübe, schleimige Flüssigkeit; die Galle fehlt vollständig. In der Flüssigkeit solide, schwarze über erbsengrosse Körnchen von unregelmässiger Oberfläche, etwa 30 an Zahl. Im Ductus Cysticus, nahe an seiner Mündung ein ebensolcher Stein, welcher das Lumen verschliesst.

Magen: ist verkleinert, die Serosa durchscheinend, an einzelnen Stellen mit Verwachsungen. Der Inhalt ist gelblich, ziemlich gering, schleimig. Die Schleimhaut ist zum Teil blass, zum Teil dunkelblaurot verfärbt; in der Nähe des Pylorus befindet sich eine bohnengrosse, sich weich anfühlende Geschwulst, ausserdem mehrere kleine stecknadelkopf- bis haselnussgrosse Geschwülste.

Darm: Die Serosa ist glattglänzend, durchsichtig; an einzelnen Stellen befinden sich Verwachsungen. Der Dünndarm ist leer, die Schleimhaut mit blassgelblichen Auflagerungen versehen, nicht gerötet. Das Coecum enthält mässige Mengen grüngelben Kotes. Die Schleimhaut ist teilweise injiziert, die Follikel sind nicht deutlich sichtbar.

Nieren: Am oberen Pole der linken Niere ist eine normale, etwas kleine Nebenniere. Oberhalb der rechten Niere befindet sich ein kleiner, hühnereigrosser, sich weich anfühlender, ovaler Tumor von trübgelber Farbe, auf der Schnittfläche saftig glänzend, fettig. Die später ausgeführte mikroskopische Untersuchung ergab ein reines Adenom der

Nebenniere. Die rechte Niere ist von normalem Umfang und Gewicht; die Kapsel leicht abziehbar. die Oberfläche glatt, die Farbe graubraun, die Konsistenz etwas vermehrt. Sie schneidet sich derber als normal. Das Hilusfett ist gering, das Becken etwas erweitert. Rinde und Marksubstanz sind an einzelnen Stellen nicht deutlich geschieden, an anderen Stellen deutlich. Die Rindensubstanz ist etwas verschmälert, das Parenchym sehr blutarm; streifige Zeichnung zum Teil erhalten. Venensterne nicht sichtbar. Die linke Niere ist von kleinerem, vermindertem Gewicht; an der Oberfläche sind zahlreiche Einziehungen sichtbar; an der äusseren Fläche befindet sich eine etwa haselnussgrosse bräunliche Cyste. Die Konsistenz ist vermehrt, die Farbe graubraun. Sie schneidet sich derber wie normal. Die Rindensubstanz ist bedeutend verschmälert. Das Becken ist erweitert, die Zeichnung verwaschen. Das Parenchym ist blutarm. Die Cyste ist mit kolloidem, bräunlichem Inhalte gefüllt. Der Uterus ist atrophisch; an den oberen und seitlichen Partien befinden sich knollige, haselnussgrosse Einlagerungen. Sie schneiden sich derb, beim Darüberstreichen ohne Saft. Das rechte Ovarium ist atrophisch, ebenso das linke; hier eine erbsengrosse mit hellem Serum gefüllte Cyste.

Nervensystem: Das Schädeldach ist flach, klein, ziemlich dick. Die Diploe ist sclerosiert, 4—5 mm dick. Die Dura ist mit der inneren Tafel verwachsen. Beim Eröffnen des Schädels entleert sich ein Weinglas voll trübseröser Flüssig-

keit. Die Dura ist verdickt, anämisch. Im Längsblutleiter befindet sich kein Inhalt. Die weichen Häute sind diffus milchig getrübt. Pacchionische Granulationen sind ziemlich reichlich entwickelt. An der Basis sind die weichen Häute nicht getrübt. Die grosse Arterie ist fleckig, unregelmässig verdickt und getrübt. Die Gefässe sind wenig gefüllt. Das Gehirn ist ziemlich schwer, die Windungen etwas verschmälert. Das Grosshirn schneidet sich etwas zähe, die Schnittfläche ist saftig glänzend, feucht. Der Blutgehalt ist minimal. Die graue Substanz ist verschmälert. Die linke Seitenkammer ist mindestens auf das Doppelte erweitert. Das Ependym ist blass. Die rechte Seitenkammer ebenso. Die dritte Kammer ist ebenfalls erweitert; die Adergeflechte sind blutleer. Die vierte Kammer ist auch erweitert. Der zentrale Teil schneidet sich zäh und ist blutleer. Rechts findet sich im hinteren und äusseren Abschnitte des Corpus Striatum ein Erweichungsherd. Das Kleinhirn ist ziemlich weich, blutleer. Rinde und Mark sind deutlich geschieden. Pons und Medulla oblongata ohne Besonderheiten.

Diagnose: Schlaffe Pneumonie beider Unterlappen, besonders rechts. Morbus Addisonii mit Adenom der rechten Nebenniere. Cholelithiasis mit Verstopfung des Ductus Cysticus durch einen fast erbsengrossen Stein; Retentionshydrops. Myome des Uterus. Mässige Hypertrophie des

linken Ventrikels. Arteriosclerose mässigen Grades. Hydrocephalus internus, Gehirnatrophie.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Direktor Prof. Dr. J. v. Bauer für Ueberlassung des klinischen Materials, sowie Herrn Dr. Th. Struppler für die liebenswürdige Unterstützung bei dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Abelous J. E. & Langlois P., Sur les functions des capsules surrénales. Archiv de Physiol. XXIV 3. 1892. Referat in Schmidt's Jahrb. B 236. 1892.
2. Addison Th., On the constitutional and local effects of disease of the suprarenal capsules. London 1855.
3. Aichel O., Zur Kenntnis der Nebennieren. Münchn. med. Wochenschrift XLVII 36. 1900.
4. Albanese, Atti delle R. acc. dei Lincei 1892. Citiert nach Neusser.
5. Auld A. G., Preliminary report on the suprarenal gland and the causation of the Addison disease. Brit. med. Journal. 12. V. 1894. — A third report on the suprarenal gland and the causation of Add. disease. Brit. med. Journal. 14. VII. 1896. Ref. in Schmidt's Jahrb. Bd. 252.
6. Averbeck H., Die Addison'sche Krankheit. Erlangen 1869.
7. Baruch F., Ein Fall von Morbus Addisonii. Inaug.-Dissert. München 1895.
8. Brauer L., Beitrag zur Lehre von den anatom. Veränderungen des Nervensystems bei Morbus Addisonii. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. 1895. VII. 5 u. 6.
9. Riedl A., Zur Wirkung der Nebennierenextrakte. Wien. klin. Wochenschrift 1896. No. 9. Citiert nach Neusser.
10. Brown-Séquard, Recherches experimentales sur la physiol. et la patholog. des capsules surrénales. Arch. génér. de méd. Paris 1856. Citiert nach Neusser.
11. Bruno, Ueber Morbus Addisonii. Münchn. medicin. Wochenschrift 1902. No. 4.
12. Cybulski N., Weitere Untersuchungen über die Funktion der Nebennieren. Anzeiger der Akad. Wissenschaften in Krakau 1895. Citiert nach Neusser.
13. Dobner J., Ueber Morbus Addisonii. Inaug.-Dissertat. München 1901.

14. Ebstein W., Peritonitisartiger Symptomenkomplex im Endstadium der Add. Krankheit. Deutsche medic. Wochenschrift 1897. XXIII. 46. Ref. in Schmidt's Jahrb. B. 258.
15. Fleiner W., Ueber die Veränderungen des sympath. und cerebrospinal. Nervensyst. bei 2 Fällen von Add. Krankheit. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1892. Bd. II.
16. Foersterling W., Kasuistische Beiträge zur Kenntnis des Morb. Add. Inaug.-Dissert. Berlin 1898.
17. Fränkel S., Beiträge zur Physiologie und physiol. Chemie der Nebennieren. Wien. med. Blätter 1896. No. 14.
18. Funk und Grünhagen, citiert nach Lewin, Charité-Annalen, Bd. IX.
19. v. Fürth O., Zur Kenntnis der brenzkachidin-ähnlichen Substanz in den Nebennieren. Deutsche medic. Wochenschrift 1898.
20. Gabbi U., Sulli cosi dette ferme fruste od incomplete de morbo di Addison Clin. med. ital. XXXVIII. 8. 1899. Ref. in Schmidt's Jahrb. Bd. 270.
21. Gioffredi & Zinno, Contributo alla pathologia del morbo di Addison. Rif. med. Bd. XI. 1895, 88, 89. Ref. in Schmidt's Jahrb. Bd. 250.
22. Gratiolet u. Philipeaux, zitiert nach Neusser.
23. Guieysse, Ref. nach Virchow u. Hirsch, Jahresberichte 1901, Bd. 1.
24. Hamel, Klin. Beobachtungen über 2 Fälle von Morb. Add. mit besonderer Berücksichtigung des Blutbefundes. Deutsch. Archiv für klin. Medizin, LXXI, 2 u. 3. 1901.
25. Huismans, Ueber Morbus Addisonii. Münch. medizin. Wochenschrift 1901, No. 16.
26. Jacoby M., Ueber das Aldehyde oxydierende Ferment der Leber und der Nebennieren. Zeitschrift für physiol. Chemie 1900, XXX, 1 u. 2.
27. v. Kahlden C., Beiträge zur pathol. Anatomie der Add. Krankheit. Archiv für pathol. Anatomie, Berlin 1888. — Ueber Add. Krankheit, Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie und allgem. Pathologie 1891, Bd. X. — Ueber Add. Krankheit und über die Funktionen der Nebennieren. Centralblatt f. allg. Pathol. und pathol. Anatomie 1896, Bd. VII.

28. Kaufmann M., Stoffwechselbeobachtung bei einem mit Nebennierensubstanz behandelten Falle von Morb. Add. Centralbl. f. Stoffwechsel u. Verdauungskrankh. II. 7. 1901.
29. Kolisch u. Pichler, Ein Fall von Morb. Add. mit Stoffwechseluntersuchung. Centralbl. f. klin. Mediz. 1893, No. 12.
30. Köllicker, zitiert nach Neusser.
31. Langleys, Observations on the physiological action of extracts of the suprarenal bodies. Journ. of Physiol. XXVII. 3. 1901. Ref. Schmidts Jahrb. Bd. 273.
32. Lewin G., Ueber Morb. Add. II. Teil, Charité-Annalen 1892.
33. Lewin G. u. Boer, Quetschung und Ausrottung des Gangl. coeliac. Deutsche medizin. Wochenschrift 1894 No. 10. Ref. Virchow u. Hirsch Jahresber. 1894.
34. Minkel Ad., Beitrag zur Kenntnis der Add. Krankheit. Inaug.-Dissert. Bonn 1893.
35. Mühlmann, Zur Physiologie der Nebennieren. Deutsche medizin. Wochenschr. 1896 No. 26.
36. Neusser E., Die Erkrankungen der Nebennieren. Nothnagels spez. Pathol. u. Therapie B. 13 III. Teil.
37. Nothnagel, zitiert nach Neusser.
38. Oliver u. Schäfer, Proced. of the physiol. Soc. 1894; Journal of physiol. 1895 XVIII. 3., zitiert nach Neusser.
39. Pansini e Benenati, Di un caso di morbo di Add. con revirescenza del timo ed ipertrofia della tiroide e della pituitaria. Ref. Centralblatt für klin. Medizin 1902.
40. Pförringer, Zur Entstehung des Hautpigmentes bei Morb. Add. Centralbl. f. allgem. Path. u. patholog Anatomie. Bd. XI. 1900.
41. Rosenstein, Beiträge zur Pathologie der Nebennieren. Posen 1902.
42. Spina A., Ueber den Einfluss des hohen Blutdrucks auf die Neubildung der Cerebrospinalflüssigkeit. Arch. für Phys. LXXX. 8—10. 1900. Ref. Schmidts Jahrb. Bd. 272.
43. Simmonds, Ueber kompensatorische Hypertrophie der Nebennieren. Münchn. medizin. Wochenschrift 1902, No. 9. — Ein Fall von Morb. Add. Ref. Münchn. med. Wochenschr. 1903, No. 7.
44. Stecksen A., Befund von Adenomknötchen und von accessor. Nebenn. bei Erwachsenen. Arbeiten aus dem Gebiete d. pathol. Anatomie u. Bakteriolog. aus d. path.-anat. Institut in Tübingen von Baumgarten, III. 2. 1901.

45. Stilling, A propos de quelques expériences nouvelles sur la maladie d'Addison. Ref. Schmidts Jahrb. Bd. 236.
46. Strehl u. Weiss, Beiträge zur Physiologie der Nebennieren. Arch. f. d. ges. Physiol. LXXXVI. 3 u. 4. 1901.
47. Strümpell A., Lehrbuch der spez. Pathol. und Therapie.
48. Suppino R., Riforma medica. 1892. Bd. III, zitiert nach Neusser.
49. Szymonovicz L., Die Funktion der Nebenniere. Pflügers Arch. Bd 64 1869, 3 u. 4.
50. Takamine S., The blood-pressure-raising of the suprarenal glands. Therapeutic gaz. 1901. Ref. Münchn. medizin. Wochenschr. No. 48, 1901.
51. Thiroloix, Bullet. de la société anat. de Paris 1892 u. 1893. Zitiert nach Neusser.
52. Tizzoni G., Ueber die Wirkungen der Exstirpation der Nebenniere auf Kaninchen. Beiträge zur pathol. Anatomie (Ziegler) 1889, VI.
53. De Vecchi B., Ueber die experimentelle Tuberkulose der Nebennieren. Centralblatt für allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie, XII. 14. 1901.
54. Velich Al., Ueber die Einwirkung des Nebennierensaftes auf den Blutkreislauf. Zitiert nach Neusser.
55. Sante Venanzi, Alcuni disturbi di pigmentazione della cute raffiontati a fenomeni sperimentalie della capsule surrenali. Rif. med. XV, 237—241, 1899. Ref. Schmidts Jahrb. Bd. 299.
56. Vulpian C. R., zitiert nach Neusser.

Lebenslauf.

Am 8. November 1878 wurde ich zu Hamburg als Sohn des Fabrikanten Albert Goldschmidt geboren. Ich besuchte in meiner Heimatstadt die Gelehrtenschule des Johanneums, welche ich im März 1898 nach bestandener Reifeprüfung verliess, um mich dem Studium der Medizin zu widmen. Im 1. Semester studierte ich in Freiburg i. B., im 2., 3., 4. und 5. in Berlin, allwo ich auch die ärztliche Vorprüfung bestand. Nachdem ich im 6. und 7. Semester die Universität zu Kiel besucht hatte, studierte ich im 8. und 9. Semester zu München, um mich im 10. Semester, im Winter 1902/03, der ärztlichen Approbationsprüfung zu unterziehen, welche ich am 25. März 1903 bestand.

Louis Goldschmidt.